

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1968

THÈSE

472
N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Dominique HEBERT

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 11 Avril 1936, à Châteaudun (Eure-et-Loir)

Présentée et soutenue publiquement le 24 juin 1968

**A PROPOS DE DEUX CAS
D'ADENO-CARCINOMES DU DUODENUM
SOUS-VATERIEN**

Président : M. GOSSET, Professeur

I M P R I M E R I E
R. FOULON & C^{ie}
29, RUE DEPARCIEUX, 29
PARIS — 1968



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1968

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Dominique HEBERT

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 11 Avril 1936, à Châteaudun (Eure-et-Loir)

Présentée et soutenue publiquement le 24 juin 1968

**A PROPOS DE DEUX CAS
D'ADENO-CARCINOMES DU DUODENUM
SOUS-VATERIEN**

Président : M. GOSSET, Professeur

I M P R I M E R I E
R. FOULON & C^{ie}
29, RUE DEPARCIEUX, 29
PARIS — 1968

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T.), BÉNARD (H.), BERNARD (E.), BINET (L.), BULLIARD (H.), CATHALA (J.), CHABROL (E.), CHAILLEY-BERT (P.), CHEYMOL (J.), COSTE (F.), DEBRÉ (R.), DECHAUME (M.), GALLIARD (H.), GAUDARD d'ALLAINES (F. de), GENNES (L. de), GIROUD (A.), HAZARD (R.), HEUYER (G.), LACOMME (M.), LAMY (M.), LAROCHE (G.), LELONG (M.), LÉVY (Mlle J.), LÉVY-SOLAL (E.), LIAN (C.), MADURO (R.), MARCHAL (G.), MATHIEU (P.), MONOD (R.), MOREAU (R.), MOULONGUET (P.), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D.), PIÉDELIEVRE (R.), QUÉNU (J.), RENARD (G.), SENÈQUE (J.), STROHL (A.), TANON (L.), TURPIN (R.), VERNE (J.).

DOYEN : GEORGES BROUET

1^{er} ASSESSEUR : DANIEL BARGETON — 2^e ASSESSEUR : JEAN GOSSET

A. — CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

	MM.		MM.
Anatomie	DELMAS (A.)	Cancérologie expérimentale	MATHÉ (G.)
—	HUARD (P.)	Génétique fondamentale ..	LEJEUNE (J.)
à titre personnel ..	CABROL (Ch.)	Histologie et Embryologie.	COUJARD (R.)
—	OLIVIER (G.)	—	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
Anatomie et Cytologie path.	DELARUE (J.)	à titre personnel ..	RACADOT (J.)
à titre personnel ..	NEZELOF (Ch.)	Microbiologie	FASQUELLE (R.)
—	ORCEL (L.)	Bactériologie et Virologie ..	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)	à titre personnel ..	BARBIER (P.)
—	DESGREZ (P.)	Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Chimie pathologique	POLONOVSKI (J.)	Pathologie expér. et comp.	MERKLEN (F.-P.)
à titre personnel ..	SCHAPIRA (G.)	à titre personnel ..	LÉPER (J.)
—	CARTIER (P.)	Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
Biologie médicale	DREYFUS (J.-Cl.)	—	LECHAT (P.)
à titre personnel ..	BOURLIÈRE (F.)	Physiologie	BARGETON (D.)
—	HARTMANN (L.)	—	MALMEJAC (J.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)	—	PARROT (J.)
—	DJOURNO (A.)	à titre personnel ..	DEJOURS (P.)
—	DOGNON (A.)	Physiologie et biol. appl.	
à titre personnel ..	KELLERSHOHN (L.)	aux sports	SCHERRER (J.)
—	GOUGEROT (L.)		
—	ROUCAYROL (J.-Cl.)		

B. — CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

1^o MEDECINE

Biologie médicale	FAUVERT (R.)	Pathologie médicale à titre personnel	
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie	COURY (Ch.)	—	BROCARD (H.)
Hygiène et Médecine prév.	BOYER (J.)	—	CAROLI (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)	—	FACQUET (J.)
Médecine légale, Droit méd. et déontologie	DEROBERT (L.)	—	LAMBLING (A.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.-C.)	—	LAUNAY (Cl.)
Pathologie médicale	BUGE (A.)	—	PAYET (M.)
—	BRICAIRE (H.)	—	PERRAULT (M.)
—	CORNET (A.)	—	SIGUIER (F.)
—	HOUSSET (E.)	—	WORMS (R.)
—	LAROCHE (Cl.)	—	BOUVIER (J.)
à titre personnel ..	AZERAD (E.)	Pathologie respiratoire ...	TURIAF (J.)
—	BOUR (H.)	Pathologie et Thér. gén.	MAURICE (P.)
		Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
		Thérapeutique appliquée ..	MARCHE (J.)

CHAIRES DE CLINIQUES :

MM.

Cliniques :

— cardiol. (Boucicaut) ..	LENÈGRE (J.)
— cardiol. (Broussais) ..	SOULIÉ (P.)
— dermatol. (Saint-Louis).	DUPERRAT (F.)
— maladies cutanées et syphilit. (Saint-Louis) ..	DEGOS (R.)
— endocrinolog. (Pitié) ..	DECOURT (J.)
— malad. infect. (Claude-Bernard) ..	MOLLARET (P.)
à titre personnel.	BASTIN (R.)
— malad. mentales et de l'encéph. (Sainte-Anne). à titre personnel (neuro-psychiatrie) ..	DELAY (J.)
— malad. du système nerveux (Salpêtrière)	PICHOT (P.)
— neurolog. (Salpêtrière) ..	CASTAIGNE (P.)
à titre personnel.	GARCIN (R.)
— neuro-psychiatrie infant. (Salpêtrière) ..	LHERMITTE (F.)
— maladies du sang (Broussais) ..	MICHAUX (L.)
à titre person. (hématol.)	BERNARD (J.)
— — —	ANDRÉ (R.)
— — —	BOUSSER (J.)
— — —	DREYFUS (B.)
— médicales : <i>Bicêtre</i> : DEPARIS (M.) - <i>Broussais</i> : MILLIEZ (P.) - <i>Cochin</i> : PÉQUIGNOT (H.) - <i>Hôtel-Dieu</i> : BARIETY (M.) - <i>Pitié</i> : DREYFUS (G.) - <i>Saint-Antoine</i> : BOUDIN (G.); CONTE (M.); KOURILSKY (R.).	
— médicale propédeutique (Broussais) ..	JUSTIN-BESANÇON (L.)
— thérapeutique médicale (Saint-Antoine) ..	LEMAIRE (A.)
— Séméiologie médicales (Antoine-Chantin)	DOMART (A.)
Séméiol. méd. (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
— (Pitié) ..	RAMBERT (P.)
— (Rothschild).	WOLFROMM (R.)

Cliniques :

— d'Hydrologie et de Climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
à titre personnel.	GIBERTON (A.)

2° CHIRURGIE

Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Pathologie chirurgicale ...	LAURENCE (G.)
— ...	KUSS (R.)
— ...	N...

CHAIRES DE CLINIQUES :

Cliniques :

— carcinolog. (Gustave-Roussy)	DENOIX (P.)
— carcinologique chirurg. (Necker)	REDON (H.)
à titre personnel.	BRÉHANT (J.)
— chirurgicales : <i>Beaujon</i> : BAUMANN (J.) - <i>Cochin</i> : LÉGER (L.) - <i>Hôtel-Dieu</i> : PATEL (J.) - <i>Saint-Antoine</i> : GOSSET (J.) - <i>Salpêtrière</i> : SICARD (A.) - <i>Tenon</i> : OLIVIER (Cl.).	
— thérap. chirur. (Vaugirard)	ROUX (M.)

MM.

Cliniques :

— médico-sociale du diabète sucré et des maladies métabol. (<i>Hôtel-Dieu</i>)	DEROT (M.)
— néphrologique (Necker). à titre personnel.	HAMBURGER (J.)
— — —	RICHET (G.)
— — —	CROSNIER (J.)
— Génét. médic. (Enfants-Malades)	ROYER (P.)
— maladies des enfants (Enfants-Malades)	MOZZICONACCI (P.)
— médicale infantile et de pédiat. sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
— pédiatrie (Trousseau) ..	BRISAUD (H.)
à titre personnel.	LESOBRE (R.)
— pédiatrie et de puéricul. (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)
Hygiène et Clinique de la 1 ^{re} enfance (Trousseau) à titre personnel.	LAPLANE (R.)
— — —	POLONOVSKI (Cl.)

Cliniques :

— pneumo-phthisiologie (Laennec)	BROUET (G.)
à titre personnel.	KREIS (B.)
— — —	MEYER (A.)
— rééducation motrice ...	GROSSIORD (A.)
Electroradiologie	LEDoux-LEBARD (M.)
— — —	LEFEBVRE (J.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
à titre personnel.	FISCHGOLD (H.)
— — —	TUBIANA (M.)
— — —	CHERIGIE (E.)

Cliniques :

— rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	DELBARRE (F.)
— rhumatol. (Lariboisière).	SÈZE (S. de)
— toxicologique (Fernand-Widal)	GAULTIER (M.)

Path. chirur. à titre person.	RAMADIER (J.)
Physiologie et path. obstét.	MORIN (P.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale .	MONSANGEON (A.)

Séméiologie et Clinique chirurg. (Broussais)	POILLEUX (F.)
Séméiologie et Clinique chirurg. (Saint-Louis) ..	DEBEYRE (J.)

Cliniques :

— chirurg. orthopéd. et traumatol. (Cochin) ...	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
— chirurg. orthopéd. et traumatol. (Foch)	PADOVANI (P.)

	MM.
— chirurg. orthopéd. et traumatol. (Beaujon) ..	CAUCHOIX (J.)
— traumat. et orthopédique (R. Poincaré)	JUDET (R.)
— chirur. infant. et orthop. (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
à titre personnel.	CHIGOT (P.-L.)
— chirurgie cardio-vascul. (Broussais)	DUBOST (Ch.)
— chir. thorac. (Laennec).	MATHEY (J.)
à titre personnel.	GAUDART
	d'ALLAINES (Cl. de)
— chir. et gynéc. (Broca).	HUGUIER (J.)

	MM.
— obstétric. (Baudelocque).	LEPAGE (F.)
— — (Saint-Antoine).	MERGER (R.)
— obstétricale et gynécol. (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
— neuro-chirurgie (Pitié).	DAVID (M.)
à titre personnel.	LEBEAU (J.)
— ophtalmolog. (Cochin).	BRÉGEAT (P.)
— — (Hôtel-Dieu).	OFFRET (G.)
— oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
— stomatol. (Salpêtrière) .	CERNEA (P.)
— urologique (Cochin) ..	ABOULKER (P.)
— — (Necker) ..	COUVELAIRE (R.)

C. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie	GILLOT (Cl.)
Anatomie pathologique ...	GOUYGOU (Ch.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)
Bactériologie	LE MINOR (L.)
Biochimie médicale: CARTIER (P.); GONNARD (P.); NORDMANN (J.).	
Chirurgie	CERBONNET (G.)
Hématologie: BESSIS (M.); BILSKI-PASQUIER (G.).	
Hygiène: BLANCHER (G.); CORRE-HURST (Mme L.).	
Médecine légale: CECCAL (P.); HADENGUE (A.); FOURNIER (E.).	

Médecine générale	AUSSANNAIRE (M.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Physique médicale: COURSAGET (J.); GREMY (F.); PELLERIN (P.).	
Physiologie: DURAND (J.); GIRARD (Fr.); HUGELIN (A.).	
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)
Pharmacologie	SCHMITT (H.)

D. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Pathologie chirurgicale M. RUDLER (J.) *pr. s. ch.*

E. — PROFESSEURS ASSOCIÉS

Hormonologie	MORICARD (R.)	Statistique médicale et épi- démologie	SCHWARTZ (D.)
		Néphrologie	MAXWELL (M.)

Secrétaire général de la Faculté: M. LENA (J.).
Conseiller administratif: Mlle CHAINTREUIL (G.).
Conservateur en Chef de la Bibliothèque, Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine: M. le Docteur HAHN (A.).

Conservateurs: Mme FORGET (F.), Mlles DUMAITRE (P.); LAURENT (H.); LE NOIR (G.).
Bibliothécaires: Mme CONTET (J.); Mlles DUROZOY (M.-F.); ROBERGE (D.); LE QUANG LINH (G.); REUGE (M.).

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

*Qui me fit découvrir la chirurgie, me
guida de son exemple et de ses conseils
affectueux.*

A MA MÈRE

Dont l'affection m'entoure chaque jour.

A TOUTE MA FAMILLE

A MON AMI

HENRI-PIERRE DUPLESSIX

L'Internat renforça notre longue amitié.

A TOUS MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN GOSSET

Professeur de la Chaire de Clinique Chirurgicale
(Hôpital Saint-Antoine)

Chirurgien des Hôpitaux

Membre de l'Académie de Chirurgie

Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui nous fait l'honneur de présider cette
thèse.*

En témoignage de profonde gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. GUÉNIN

*Qui a bien voulu nous confier le sujet de
cette thèse.*

*Nous le remercions de son enseignement.
Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage
de notre profonde reconnaissance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR R. DUPUY

*Son enseignement rigoureux et bienveillant
nous a fait découvrir la gastro-entérologie.*

*Qu'il veuille trouver ici le témoignage de
notre gratitude.*

A NOS AUTRES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR AUROUSSEAU

MONSIEUR LE DOCTEUR DERRION

MONSIEUR LE DOCTEUR THELLIER

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DEBESSE

A NOS MAITRES DES HOPITAUX

EXTERNAT :

MONSIEUR LE PROFESSEUR POILLEUX

MONSIEUR LE DOCTEUR EVEN

MONSIEUR LE DOCTEUR DUPUY

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ AUSSANNAIRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR JUSTIN-BESANÇON

INTERNAT :

MONSIEUR LE DOCTEUR BILLET

MONSIEUR LE DOCTEUR S. BLONDIN

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DEBEYRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ROBEY

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ FLABEAU

MONSIEUR LE DOCTEUR DUFOUR

MONSIEUR LE DOCTEUR GUÉNIN

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ THOMERET

Notre travail comportera quatre parties :

- 1 — L'étude de nos deux observations personnelles et des treize observations que nous avons recueillies. Etude qui nous permettra de dégager les aspects cliniques les plus fréquemment rencontrés.
- 2 — Dans une deuxième partie, seront étudiés :
 - Les moyens d'accéder au diagnostic ; essentiellement la radiographie et les méthodes plus modernes.
 - Le diagnostic anatomique et histologique.
- 3 — Nous regrouperons à la suite de l'historique de cette affection ses différents caractères généraux et ses aspects statistiques.
- 4 — Les différents modes thérapeutiques seront ensuite étudiés, ainsi que les résultats du traitement.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

• OBS. N° 1 : Madame La... Thérèse, 73 ans

Entre dans le Service du Docteur DUPUY, à l'Hôpital Beaujon, le 16 octobre 1962, pour faire le bilan étiologique d'une crise douloureuse du flanc.

Histoire de la maladie :

Vers l'âge de quarante-cinq ans, la malade présente des crises de coliques hépatiques répétées : douleurs sous-costales droites avec irradiations ascendantes, nausées.

L'intensité et le rythme des crises augmentent en 1958 où une première biligraphie est pratiquée.

Cette exploration affirme une lithiase vésiculaire. Il est alors pratiqué une cholécystectomie. Il n'est pas précisé si une radio-manométrie per-opératoire est faite. Les suites opératoires immédiates sont simples.

Depuis cette intervention, la malade décrit la persistance de troubles dyspeptiques : digestion difficile, lourdeur, douleurs vagues post-prandiales dans le flanc droit, épisodes diarrhéiques.

En 1959, un bilan radiographique est pratiqué : transit gastro-duodénal montrant une légère gastrite à la bibliographie ; la voie biliaire principale est normale.

Est alors instauré un traitement symptomatique associant pantozyme-spasalgine à un régime sans graisse.

De plus, depuis cette intervention, la malade décrit des malaises qui surviennent presque tous les jours, vers 11 heures le matin. Il s'agit d'une sensation d'asthénie intense, obligeant la malade à s'aliter avec striction laryngée angoissante. Ce malaise dure environ une heure, sans sueur, sans vertige, sans nausée ni douleur du flanc droit.

Pas de vomissement ni de diarrhée après la crise.

Les antécédents familiaux diabétiques de cette malade font pratiquer en 1960 des examens complémentaires : glycémie, recherche de glycosurie, hyper-

glycémie provoquée. Ces examens révèlent une légère tendance hyperglycémique et la malade est mise à un régime hypoglucidique, régime qui n'influe pas sur les troubles qui persistent inchangés.

En 1961, est pratiqué un nouveau transit gastro-duodénal qui est normal.

Le 31 mai 1962, après un repas normal comprenant des œufs, la malade présente des douleurs continues en ceinture épigastrique, plus intenses que ses coliques hépatiques, accompagnées de vomissements abondants et d'une fièvre à 38°.

L'examen physique de l'abdomen est normal et la crise douloureuse cède en deux jours après injection de 1 cg de morphine et de 1/4 de mg d'atropine.

Il n'est pas retrouvé de subictère.

Une biligraphie intra-veineuse est pratiquée au décours de la crise affirmant l'intégrité de la V.B.P.

Du point de vue général, on retrouve :

- une asthénie intense ;
- une anorexie globale ;
- un amaigrissement de 6 kg en trois mois.

Le 20 septembre 1962, apparaît une phlébite du membre inférieur gauche, phlébite qui est traitée par le tromexane et qui régresse rapidement.

Apparition d'une deuxième crise hyperalgique semblable à la précédente, qui cède en deux jours.

C'est alors que la malade est hospitalisée.

L'examen clinique est entièrement négatif.

Les examens complémentaires montrent :

- une discrète anémie : 3.470.000 G.R. ; 7.800 G.B., dont 10 % d'éosinophile ;
- examen parasitologie des selles : négatif ;
- V.G. : 0,93 ;
- V.S. : 63 - 104 ;
- amylasémie : 66 U ;
- glycémie : 1,10 g ;
- cholestérol total : 2,20 ; estérifié : 1,20 ;
- culot urinaire normal ;
- lavement baryté : diverticules sigmoïdiens ;
- U.I.V. : normale.

La malade sort alors du Service et sera suivie en consultation.

Le 19 novembre, est hospitalisée car elle est très pâle et asthénique.

Il n'y a pas eu d'hémorragie extériorisée.

L'examen clinique, hormis la pâleur intense, ne révèle rien.

Le membre inférieur est normal.

La N.F. montre une anémie :

- 2.680.000 G.R. avec anisocytose ;

— 5.200 G.B. avec 56 % de polynucléaires neutrophiles ;

— Hb : 26 %.

La ponction sternale est normale.

Taux de prothrombine : 100 %.

Du 20 novembre au 8 décembre, la malade reçoit 4 litres de sang.

Le 28 novembre, on constate la présence de sang dans les selles ; mélæna.

L'état général s'étant amélioré, un transit gastro-duodénal est pratiqué le 13 décembre 1962, qui montre une image lésionnelle du troisième duodénum, ulcération associée à un petit défilé et une excentration.

Il est alors pratiqué une duodénographie hypotonique le 14 décembre 1962.

Cet examen révèle au niveau du troisième duodénum une lacune en manchon avec une intususception dans le segment distal et une petite ulcération sur le bord pancréatique.

La malade entre le 17 décembre 1962 dans le Service du Docteur GUÉNIN.

Son état général est bon :

— N.F. : 4.150.000 G.R. ;

— protides : 65 g/l ;

— radio : poumon normal ;

— E.C.G. : normal.

Intervention le 19 décembre 1962 (Docteur GUÉNIN) :

Médiane libération de multiples adhérences épiploïques à la paroi. On aborde alors le *genu superius* et on descend progressivement en faisant un décollement duodéno-pancréatique et en libérant le deuxième duodénum. On arrive ainsi au *genu inferius* et on continue la libération du troisième duodénum, en soulevant l'artère mésentérique supérieure. On perçoit alors une induration du troisième duodénum étendue sur 2 à 3 cm, dont la dureté fait évoquer une lésion néoplasique, bien que la séreuse ne soit pas infiltrée. Une duodénostomie du troisième duodénum confirme le magnifique diagnostic médical.

Il n'est pas question de réaliser chez cette femme âgée une pancréato-duodénectomie avec splénectomie, d'autant plus qu'il existe de multiples adhérences sous-hépatiques. On hésite entre une simple gastro-entérostomie et une duodénectomie limitée. Sur la demande des médecins, on décide de faire une duodénectomie.

Libération de la zone néoplasique qui adhère intimement et envahit le bord inférieur du pancréas. On réalise une duodénectomie limitée par l'Oddi et la mésentérique et on enlève le duodénum de la partie inférieure du deuxième duodénum à l'angle D_3D_4 passant nettement en dehors de la zone néoplasique.

Anastomose bout à bout à bout de pinces en un plan de lin inversant extra-muqueux. La suture est meilleure qu'on ne le craignait. Une lame, une mèche, par contre-incision droite.

Gastro-entérostomie postérieure trans-mésocolique en deux plans séro-séreux au lin total, surjet catgut, fermeture de la brèche mésocolique, paroi catgut nylon soie + agrafes.

L'examen anatomo-pathologique de la pièce note la muqueuse duodénale qui est ulcérée en un point par une prolifération tumorale manifestement maligne constituée de plages cellulaires denses dans lesquelles apparaissent de nombreuses différenciations glandulaires.

Cette prolifération néoplasique infiltre largement le chorion et la musculuse sous forme de petites travées et de cellules indépendantes.

J'ai noté une ébauche de plages colloïdes dans cet épithélioma lieberkühnien.

Je n'ai pas observé d'infiltration de la sous-muqueuse ni de métastase ganglionnaire.

Les suites opératoires :

Les suites immédiates sont bonnes, apyrétiques, mais à l'ablation de la mèche le 25 décembre, au sixième jour, apparaît un écoulement biliaire important.

Il est alors instauré un triple traitement anticoagulant par héparine : 200 mg, arrêté au bout de quatre jours, en raison d'une petite hématémèse et un traitement local de la fistule par goutte à goutte d'acide lactique.

L'alimentation diététique est entreprise selon les indications du Professeur TRÉMOLIÈRES.

Par ailleurs, la malade reçoit des inhibiteurs enzymatiques à doses décroissante : 6 millions pendant cinq jours, puis 4 millions, puis 2 millions, soit pendant quinze jours.

Le taux de l'amylasémie, qui était en post-opératoire de 368 U.S., revient à la normale : 32 U.S.

Le 4 janvier, soit le onzième jour, la fistule digestive est entièrement guérie et l'on arrête le goutte-à-goutte d'acide lactique.

Le régime diététique est poursuivi.

La malade sort du Service en très bon état général et local le 17 janvier 1963.

Après un court séjour dans le Service du Docteur DUPUY, la malade rentre chez elle.

Après un an, réapparaissent asthénie, anorexie, et s'installe un ictère de type rétionnel pour lequel la malade n'est pas hospitalisée. Cet ictère cachectisant évolue rapidement. Exitus au mois de février 1964. Pas de vérification.

• **OBS. N° 2 : Monsieur L... B..., 52 ans**

Le malade souffrant d'un polype nasal, il avait été décidé l'ablation de cette tumeur.

La N.F. globulaire pratiquée montre une anémie à 3.500.000 G.R. et le malade entre le 22 janvier 1968 dans le Service de Monsieur le Docteur DUPUY, afin de rechercher l'étiologie de cette anémie.

L'interrogatoire du malade est pauvre, aucun signe fonctionnel.

Jamais de douleur abdominale, ni asthénie, ni anorexie.

Aucun saignement extériorisé.

Les seuls symptômes sont, depuis quelques années, des crises de diarrhée : 1 à 2 par an, pendant quatre à cinq jours ; une recherche de parasitose a été négative.

Et surtout un amaigrissement important de 9 kg en trois mois, malgré un appétit conservé.

L'examen physique est négatif.

Le foie est normal, la rate n'est pas perçue.

Pas d'adénopathie, pas d'ascite.

Un premier transit gastro-duodéal est demandé le 15 janvier, qui montre des images suspectes sur le duodénum à type de sténose.

Le 17 janvier, nouvel examen, qui permet d'affirmer au niveau du quatrième duodénum une image arrondie près de l'angle duodéno-jéjunal, empiétant sur les deux tiers de la lumière, précédée d'un passage sténosé avec une lacune marginale.

Les diagnostics proposés sont : tumeur bénigne ou localisation duodénale d'une hémopathie.

Après rétablissement de la N.F., l'intervention est décidée.

Intervention le 6 février 1968 (Docteur GUÉNIN) :

Médiane. Gros néo évident du quatrième duodénum réalisant un bloc du volume d'une orange, mais paraissant mobile sur le plan des vaisseaux, infiltrant par contre la racine du mésentère.

Pas d'autre localisation néoplasique sur le grêle, foie normal, rien dans le Douglas.

Par contre, noyau important de la tête pancréatique totalement distinct du néo duodéal, la vésicule est sous tension.

Décollement duodéno-pancréatique de D_2 et mise en place de deux repères métalliques sur D_2 , car on ne palpe pas le Vater. On arrive ainsi à libérer complètement l'angle D_2D_3 . Mise en place d'une sonde vésiculaire et cholécystostomie par contre-incision droite ; les cholangiographies par la sonde montrent un cholédoque de longueur normale s'abouchant au-dessus du repère supérieur. On décide l'extirpation.

Libération du bord inférieur de D_3 et du bord externe de D_4 , ce qui permet de retrouver le décollement duodéno-pancréatique amorcé de droite à gauche.

On essaie en vain dans un mésentère gros de repérer la mésentérique. Section de poche en poche du mésentère enlevant 20 cm de la première anse

grêle. Puis libération assez hémorragique de D_3 et D_4 du pancréas et section du muscle de Treitz. Finalement, l'hémostase pancréatique est excellente et la pièce totalement libérée.

Section du duodénum au-dessus de l'angle D_2D_3 et section du grêle à 20 cm environ de l'angle de Treitz.

Anastomose duodéno-iléale termino-terminale en un plan de Mersylène 0 extra-muqueux ; la brèche mésentérique est laissée ouverte.

Paroi deux plans : nylon + catgut.

Agrafes et fils sur la peau.

Examen anatomo-pathologique (Docteur MOLAS) :

Adéno-carcinome en grande partie colloïde muqueux avec extension jusqu'à la sous-séreuse, mais sans métastase ganglionnaire dans le méso.

Les suites opératoires :

Le malade revient dans le Service de Monsieur le Docteur DUPUY, le 11 mars 1968.

Il va bien, a bon appétit, n'a pas de troubles du transit ; sa N.F. est normale.

Le transit gastro-duodéal montre le bon fonctionnement de l'anastomose.

Il est décidé de poursuivre la polychimiothérapie commencée lors de son hospitalisation en chirurgie.

Le malade reçoit donc, du 11 mar au 27 mars, date de sa sortie : dans une perfusion de 500 ml de glucose isotonique, 1 g de 5-fluoro-uracile et 1 flacon de mitomycine, traitement bien supporté cliniquement et biologiquement, comme en témoignent les N.F. et les numérations plaquettaires pratiquées tous les cinq jours.

Le malade rentre chez lui et poursuivra sa chimiothérapie.

• OBS. N° 3 : Monsieur Pra..., 58 ans (Thèse Taieb)

Hospitalisé le 23 mai 1964 pour hoquet incoercible.

Pas d'antécédent.

Apparition depuis décembre 1963 d'asthénie, fébricule, amaigrissement de 5 kg. En février 1964, épanchement pleural absolument latent. Mis au traitement antituberculeux.

Le hoquet, d'apparition brutale, a été précédé de quelques douleurs du creux épigastrique. Quelques vomissements bilieux.

A son entrée, bon état général, abdomen normal.

— V.S. : 14 - 33 - 98.

— N.F. : 4.300.000 G.R. ; 16.000 G.B.

La radio digestive montre une dilatation de D_2 en amont de *genu inferius*.

Une image d'ulcération muqueuse du troisième duodénum d'autre part, avec conservation du plissement jusqu'à la lésion.

Cholécystographie et lavement baryté : normaux.

Compte rendu opératoire (juillet 1964 ; Professeur VERNE ; Docteur CHAUBIN) :

Médiane sus-ombilicale. On est frappé par l'importance des pannicules adipeux. Dès l'exploration, le côlon droit est invisible, il est recouvert par l'épais éventail graisseux du grand épiploon qui adhère fortement à la face antérieure du mésentère.

A cette zone de contact, les deux formations sont adhérentes, l'épais matelas graisseux qui les occupe a un aspect presque œdémateux, qui évoque le diagnostic d'épiploite subaiguë, de péritoncite subaiguë. Foie, rate, voies biliaires normaux. On libère l'adhérence de la pointe des ciseaux mousses, ce qui permet de relever le côlon transverse et son méso.

On aperçoit alors le duodénum sous-mésocolique qui est franchement augmenté de volume jusqu'à l'angle duodéno-jéjunal.

La libération de l'adhérence épiploo-mésentérique fait céder la sténose. On désinsère l'angle duodéno-jéjunal en coupant le muscle de Treitz et en décollant l'intestin de la face inférieure du pancréas. Ainsi, la moitié gauche du fer à cheval duodénal prend une position rectiligne dans le prolongement de D₃, mais mobile. On assiste à l'évacuation du duodénum dilaté. Fermeture tergal. Traitement post-opératoire : cortancyl, 5 mg par jour.

Le contrôle radiographique post-opératoire montre qu'il existe un retard important à l'évacuation de D₂ et la persistance d'un aspect anormal de D₃.

Mais comme l'état général est parfait, le malade sort, va en sanatorium, car le problème pleural reste en suspens.

Fin décembre 1964, le malade consulte car il a présenté des troubles digestifs, vomissements avec pâleur importante, fébricule. La N.F. est entre 2.900.000 et 3.100.000 G.R. Le syndrome digestif était fait d'une tension du creux épigastrique avec anorexie et intolérance alimentaire, mais ces troubles cessaient dès l'apparition de vomissements noirâtres.

Entre ces épisodes, l'état était satisfaisant.

Nouvelle radio : ulcération très nette avec désorientation des plis et rigidité des parois. Réhospitalisation.

N.F. : 3.100.000 G.R. Amaigrissement de 5 kg.

Examens hépatiques, pancréatiques : normaux.

Tubage gastrique : normal.

Une gastroscopie est pratiquée qui montre un aspect inflammatoire du fundus. Le 3 mars 1965 : nouvelle radio digestive.

L'ulcération n'a pas changé. Il n'y a pas de sténose duodénale vraie.

On complète par une duodénographie hypotonique avec cholangiographie intra-veineuse qui montre l'intégrité du bas-cholédoque.

Les transfusions (4 litres) permettent l'intervention.

Intervention le 6 avril 1965 (CHAUBIN, BAUDELLOT) :

Médiane sus-ombilicale.

Découverte d'une masse volumineuse très dure, siégeant à la partie moyenne du troisième duodénum. On pense qu'il s'agit d'un cancer du petit pancréas de Winslow. Le malade étant insuffisamment préparé, on décide de surseoir.

Le 4 mai 1965 (Docteurs CHAUBIN, HY) : duodéno-pancréatectomie.

Anatomo-pathologie :

Adéno-carcinome très différencié.

Suites opératoires :

Le quinzième jour : fièvre désarticulée.

Tableau de suppuration profonde.

Pyélo-phlébite confirmée par splénoportographie.

Décès le 22 juillet 1965.

Autopsie :

- Désunion des sutures.
 - Abscès miliaires du foie.
 - Thrombose suppurée de la veine porte.
 - Pas de métastase.
-

OBSERVATIONS RECUEILLIES DANS LA LITTÉRATURE

- **OBS. N° 1 :** H.-P. Fraisse et J.-P. Etaix (1963)

Monsieur Cha..., éthylique de soixante ans, a présenté :

- une anorexie d'abord élective, puis progressivement globale ;
- un amaigrissement de 10 kg en quelques mois ;
- une douleur épigastrique suivie de vomissements qui prennent vite une importance considérable : 12 litres en quarante-huit heures, évoquant la sténose digestive haute.

L'examen clinique était négatif.

Les transits gastro-duodénaux montraient une distension bulbaire, une lacune de face muriforme post-bulbaire.

A l'intervention, on découvrit une tumeur de D_3D_4 avec rétraction mésentérique, foie normal, quelques ganglions. La tumeur englobant les vaisseaux mésentériques, toute exérèse s'avérait impossible. Gastro-entérostomie. Une biopsie de la tumeur montre qu'il s'agit d'un adéno-carcinome.

Traitement post-opératoire par caryolysine.

Sept mois plus tard, le malade est revu, car réapparaît un syndrome d'obstruction digestive.

Donc forme sténosante.

- **OBS. N° 2 :** A. Poirier, M. Berthon, J.-P. Poirier (1962)

La malade, âgée de cinquante-huit ans, présente depuis quelques mois :

- des douleurs épigastriques par crises violentes ;
- des vomissements espacés, irréguliers.

En trois mois, s'installent :

- une asthénie intense ;
- une anorexie globale ;
- une altération de l'état général.

Le premier examen radiographique explore la vésicule biliaire par voie orale. Vésicule exclue, présence de produit opaque dans l'estomac.

Le transit gastro-duodénal montre une niche de D_2D_3 sous-vatérienne triangulaire à forme de ménisque sans sténose.

L'apparition d'un ictère conduit à l'intervention chirurgicale.

Exérèse duodéno-pancréatectomie.

Epithélioma glandulaire de type intestinal.

Forme sténosante cliniquement, ulcéreuse radiologiquement.

Exérèse.

• OBS. N° 3 : P. Meigne, J. Lescul (1962)

Il s'agit d'un homme de quarante-cinq ans qui vient consulter pour un ictère. Depuis six mois, il présentait des douleurs épigastriques post-prandiales, une anorexie, jamais de vomissements. Un ictère de caractère obstructif.

La perte de poids se chiffre à 4 kg.

L'anémie est intense, comme en témoigne une numération globulaire à 1.720.000 G.R.

Sur les clichés du transit gastro-duodénal, le deuxième duodénum sous-vatérien a perdu son relief muqueux. Son bord interne est irrégulier, rigide. Aucune déformation du cadre duodénal n'est à noter.

Une duodénographie hypotonique montre une vaste lacune du bas D_2 .

A l'intervention, tumeur ulcérée, énorme cratère à bords épaissis, les voies biliaires sont dilatées. Il faut se résoudre à pratiquer une gastro-entérostomie, car toute exérèse s'avère impossible.

L'histologie de la biopsie : adéno-carcinome duodénal.

Quatre mois après l'intervention, le malade est toujours en vie.

Forme ictérique, radiologiquement ulcérée et dérivée.

• OBS. N° 4 : Linquette, G. Boute, M. Goudemand, M. Legrand, P. Fossati (1953)

Il s'agit d'un homme de cinquante-deux ans, suivi depuis dix-huit mois pour une anémie.

L'examen clinique est négatif.

Pas de splénomégalie, foie normal, pas d'adénopathie, aucun signe de la série hémorragique.

Appétit conservé.

Quelques vomissements. Pas de syndrome douloureux.

L'anémie est profonde. La N.F. est à 2.230.000 avec une valeur globulaire à 1.

Le myélogramme est normal.

Présence de sang dans les selles. Weber-Meyer +.

Il faut plusieurs examens radiographiques pour affirmer une sténose D_3D_4 .

Intervention : la tumeur est inévitable ; on se contente d'une anastomose duodéno-jéjunale.

Exitus au bout de quarante-huit heures.

L'examen anatomo-pathologique montre qu'il s'agissait d'un épithélioma cylindrique duodénal.

Forme cliniquement anémique, radiologiquement sténosante, dérivée.

• OBS. N° 5 : A. Calamé, R. Fallier (1953)

Il s'agit d'une femme de soixante-seize ans qui a présenté depuis l'âge de trente ans des troubles dyspeptiques vagues.

Depuis six mois, la séméiologie est plus nette : douleurs épigastriques sans caractère propre, mais intenses vomissements alimentaires dans lesquels on retrouve des aliments ingérés la veille.

Cette douleur survient régulièrement trois ou quatre heures après les repas.

Ces signes s'accompagnent d'épisodes diarrhéiques, d'une altération importante de l'état général avec anorexie globale, asthénie intense, amaigrissement de 5 kg.

Un épisode ictérique est à noter, qui a rétrocedé en cinq semaines.

L'examen clinique n'apporte rien.

La N.F. révèle une discrète anémie hypochrome : 3.720.000 G.R. avec V.G. à 0,75 %.

Le liquide de stase gêne la lecture des clichés digestifs. On évoque une sténose basse de D_2 .

L'intervention est une duodéno-pancréatectomie. La pièce montre une sténose tumorale du duodénum sous-vatérien.

Histologiquement : adénocarcinome.

Exitus trente heures après.

Forme cliniquement et radiologiquement sténosante.

Exérèse.

• **OBS. N° 6 : Nuq (1959)**

Il s'agit d'un malade de soixante-trois ans qui se plaint depuis quinze jours de crises douloureuses épigastriques très intenses, incessantes, avec vomissements.

Depuis trois jours, apparition d'une sténose pylorique avec grosse distension. Mise en aspiration.

Le début des troubles remonte à trois mois, avec douleur et vomissements intermittents. Diarrhée abondante.

A l'examen, grosse distension gastrique.

Les clichés ne montrent qu'un énorme estomac de stase.

Intervention le 9 mai 1956 (Professeur D'ALLAINES) :

Dilatation de l'estomac et du premier duodénum en amont d'une tumeur du *genu inferius*. Duodénostomie, tumeur ulcérée.

On se contente, dans un premier temps, de faire une biopsie et une gastro-entérostomie trans-mésocolique.

Le malade préparé est réopéré le 29 mai 1956.

Pas d'adhérence aux troncs vasculaires.

Duodéno-pancréatectomie.

Anatomo-pathologie : épithélioma cylindrique de type intestinal primitif avec importante extension pariétale.

Les suites opératoires immédiates sont simples.

En octobre 1956 : syndrome douloureux épigastrique.

En janvier 1957 : syndrome douloureux de type solaire qui conduit en février 1957 à une laparotomie exploratrice où l'on découvre une tumeur rétro-péritonéale et des métastases hépatiques.

Exitus deux mois plus tard.

Il s'agit donc d'une forme douloureuse, puis sténosante. Sténosante à la radio. Exérèse.

• **OBS. N° 7 : Nuq (1959)**

Monsieur L..., quarante-huit ans, consulte en décembre 1957 pour vomissements à début brutal, depuis quelques jours.

Depuis un an, le malade ressent une douleur épigastrique et a présenté plusieurs mélænas.

Il est fatigué, asthénique, amaigri : 5 kg.

Sa N.F. globulaire est normale.

Le transit gastro-duodénal révèle un estomac de stase distendu, un troisième duodénum dilaté avec incisures pariétales. Au niveau de D₄, un aspect rétréci, étiré, avec ulcération pariétale en ménisque.

L'intervention, en décembre 1957, révèle une tumeur de D₄. Pas de ganglion ni de métastase.

Résection de l'angle duodéno-jéjunal.

Pièce : ulcération néoplasique de la taille d'une pièce de 2 francs.

Histologie (Docteur TOURNEUX) : épithélioma primitif de D₄.

Les suites opératoires sont simples.

Le malade, revu un an après, va bien.

Donc, forme cliniquement sténosante et hémorragique, radiologiquement ulcérée.

Exérèse. Bon résultat à un an.

• OBS. N° 8 : Sénèque et Châtelin (1959)

Madame P..., soixante-cinq ans, présente en octobre 1957 un ictère variable avec fièvre et douleur.

En novembre 1957, l'ictère est permanent avec altération de l'état général.

Anorexie, asthénie, amaigrissement de 12 kg, des vomissements non bilieux, un méléna de petite abondance.

L'examen clinique retrouve une grosse vésicule biliaire.

La N.F. est à 2.300.000 G.R.

Au tubage duodénal, la sonde ne peut franchir le bulbe duodénal.

Le transit gastro-duodénal révèle un rétrécissement filiforme de D₂.

Intervention.

Diagnostic : cancer du deuxième duodénum.

Duodénotomie : la papille n'est pas envahie ; par contre, envahissement du péritoine pariétal postérieur.

Cholécysto-duodénostomie et gastro-entérostomie.

Survie de onze mois. Décédée d'une carcinose péritonéale.

Histologie : épithélioma cylindro-cubique.

Forme ictérique hémorragique.

Sténosante radiologiquement et dérivée.

• OBS. N° 9 : Sénèque et Châtelin (1959)

Monsieur D... est âgé de soixante ans.

En décembre 1957, troubles post-prandiaux avec gonflement de l'épigastre et douleurs soulagées par des vomissements alimentaires ou bilieux.

En février 1958, l'état général décline.

Les vomissements augmentent.

Le 24 février 1958, un clapotage à jeun est retrouvé.

Le transit baryté gastro-duodéal montre une sténose de la partie moyenne de D₃.

Intervention le 4 mars 1958.

Cancer du duodénum au niveau de la pince mésentérique envahissant mésentère, mésocôlon et ganglions. Le cancer adhère à l'artère mésentérique.

Gastro-entérostomie et biopsie.

Histologie : épithélioma digestif très peu différencié.

Survie à un an avec une amélioration de l'état général. Forme sténosante et hémorragique cliniquement et radiologiquement. Dérivation.

• OBS. N° 10 : Sénèque et Châtelin (1959)

Madame C..., soixante-dix ans.

Présente en décembre 1957 des douleurs abdominales à type de colique de l'hypochondre droit avec une fièvre élevée et oscillante, un ictère.

Elle est hospitalisée le 20 janvier 1958.

L'état général est précaire. Amaigrissement. Anorexie. Pas de vomissement, selles noires.

A l'examen, on retrouve une masse dure, profonde, fixée sous-hépatique.

Des examens radiographiques montrent une image ulcéreuse du deuxième duodénum bas sans modification de la tête pancréatique.

Le 27 janvier 1958 : intervention.

Très volumineuse tumeur duodénale englobant la tête du pancréas, le péritoine pariétal postérieur envahissant les ganglions.

Anastomose cholécysto-gastrique et gastro-jéjunale.

Décès dans les trois mois.

Forme douloureuse, hémorragique, ictérique, dérivée.

• OBS. N° 11 : Sénèque et Châtelin (1959)

Madame G..., soixante et onze ans.

Présente le 8 décembre 1958 un ictère que la clinique et la biologie définissent comme rétionnel.

Depuis près d'un an, la malade a maigri de 5 à 6 kg. Elle présente des douleurs de l'hypochondre droit, des digestions difficiles.

La cholécystographie orale montre une exclusion vésiculaire.

Le 15 novembre 1958, à l'examen : masse dure sous-hépatique.

Le transit gastro-duodéal affirme une image lacunaire de D₂-D₃.

Intervention le 8 décembre 1958.

Grosse tumeur de D_2D_3 envahissant le péritoine pariétal postérieur, le méso-côlon et les ganglions.

Cholécystogastro et gastro-entérostomie. Biopsie.

Histologie : adéno-carcinome duodénal.

Exitus dans les mois qui suivent.

Forme cliniquement ictérique, radiologiquement bourgeonnante et dérivéc.

• **OBS. N° 12 : R. Crismer et Ch. Drèze (1958)**

Madame W... est âgée de soixante et un ans.

Le début des troubles remonte à octobre 1956.

La malade présente un épisode ictérique d'allure hépatique, qui cède en un mois.

Depuis, elle se plaint de douleurs sourdes de l'hypochondre droit à horaire post-prandial.

En janvier et mars 1957 : deux épisodes de vomissements acides avec pyrosis.

Hospitalisée en mars 1957 : on note un amaigrissement important de 12 à 13 kg, des selles pâteuses brunâtres.

La recherche d'hémorragie occulte est positive.

L'abdomen est souple.

La N.F. est à 3.200.000 G.R. avec Hb à 60 %.

Le bilan hépatique est sensiblement normal.

Les examens radiographiques : la cholangiographie intra-veineuse est normale.

L'estomac est normal.

Il existe, par contre, une sténose en virole de D_3 sur 3 à 4 cm de longueur.

Intervention le 15 avril 1957.

Duodéno-pancréatectomie céphalique.

Histologie : épithélioma glandulaire à cellules cylindriques, ulcéré et infiltrant.

Contrôle radiologique à six mois : satisfaisant.

Forme ictérique hémorragique.

Exérèse.

L'étude de ces 15 observations permet de préciser les signes cliniques de cette grave affection.

Statistiquement, la douleur abdominale est le signe que nous retrouvons le plus fréquemment : 13 fois sur 15 observations (1, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15). Mais elle est de siège variable : dans 2/3 des cas, elle est au creux épigastrique ; dans 1/3 des cas, dans l'hypochondre droit.

DOULEUR ABDOMINALE :

Elle peut être post-prandiale, mais le plus souvent elle est continue, permanente, exacerbée par la prise alimentaire, réagissant peu ou pas au traitement symptomatique, précédant ailleurs les vomissements :

— HIGGINS et coll.	la retrouvent dans	17 cas sur 24.
— LICHTMAN	»	38 cas sur 44.
— RESNICK et COOPER	»	6 cas sur 9.
— BURGERMANN et coll.	»	23 cas sur 30.
— HOFFMANN et PACK	»	17 cas sur 18.

VOMISSEMENTS :

Ils sont statistiquement fréquents. Nous les retrouvons 11 fois sur 15 observations.

— HOFFMAN et PACK :	11 fois sur 18
— BURGERMAN :	16 fois sur 30
— RESNICK :	8 fois sur 9
— LICHTMAN :	38 fois sur 44

Ce sont des vomissements de stase contenant des débris alimentaires, de la bile, parfois du sang.

Survenant à l'acmé de crise douloureuse qu'ils soulagent, leur abondance, leur fréquence sont à l'origine des désordres électrolytiques que présentent souvent ces malades.

Désordres que la réanimation pré-opératoire devra combattre.

La grande quantité de bile évoque le siège sous-vatérien de la sténose.

HÉMORRAGIES :

Les hémorragies et le syndrome anémique, la baisse du chiffre des globules rouges est constante, nous la retrouvons dans toutes les observations : soit 15 fois.

Dans notre observation n° 2, c'est cette seule anémie qui, faisant pratiquer un examen radiographique digestif, a conduit au diagnostic.

Les hémorragies peuvent être extériorisées : mélæna plus qu'hématémèse, ou occultes. La réaction de Weber-Meyer est très souvent positive.

La fréquence de ce syndrome anémique impose lors de sa constatation de la pratique de clichés gastro-duodénaux, au besoin même de l'intestin grêle.

Il faut souligner l'apparition de l'hématémèse dans notre observation n° 1, au décours d'un traitement anticoagulant pour phlébite.

Nous n'avons retrouvé l'existence d'une phlébite que dans notre observation n° 1, mais cette manifestation, lorsqu'elle est isolée, révélatrice, doit attirer l'attention sur le pancréas et les voies digestives supérieures.

L'ALTÉRATION DE L'ÉTAT GÉNÉRAL :

L'amaigrissement est retrouvé dans toutes les observations (sauf n° 2), souvent considérable, allant jusqu'à 30 kg. Il est associé à une anorexie, une asthénie qui évoquent la lésion maligne.

L'ICTÈRE :

Nous le retrouvons dans les formes très évoluées. C'est un ictère de type rétentionnel dû, ou bien à l'envahissement papillaire, ou bien à la compression ou à l'envahissement tumoral.

DIXON le retrouve dans 26 % des cas.

BURGERMAN, dans 32 %.

Nous l'avons retrouvé dans 7 observations.

De l'étude de ces 15 observations, se dégage une forme plus évocatrice.

- *A type de sténose duodénale*, associant :
 - vomissements ;
 - douleurs ;
 - altération de l'état général évoluant progressivement, émaillée de crises plus intenses, associée ou non à un syndrome anémique.
- *Une forme anémipure pure*, dont notre observation n° 2 (M. L... B...) est le reflet le plus fidèle.

Rien n'attire l'attention sur le tube digestif. Seul l'examen radiographique symptomatique conduit au diagnostic.

- *La forme douloureuse pure* évoquant avant tout un syndrome biliaire ou bien ulcéreux.

GRAY et CANET (*Annals of Surgery*, 1955) ont étudié les pseudo-syndromes biliaires dus à une sténose de D3.

- *La forme ictérique*, dans nos observations de cancers sous-vatériens, n'est qu'une forme évolutive. Les examens radiologiques, parfois même l'intervention faisant la preuve de l'extension néoplasique.
-

EPITHELIOMA DU TROISIEME DUODENUM

Historique

Le cancer du duodénum apparaît dans la littérature médicale au XVIII^e siècle, à Iéna, en 1746.

Lors de l'autopsie d'une péritonite aiguë, HAMBURGER décrit un squirrhe ulcéré et perforé du duodénum.

MORGAGNI (1761), SORBY BRIGHT en décrivent aussi. La première vérification histologique revient à DURAND-FARDEL, en 1840.

La première observation de cancer sous-vatérien est de CHOMEL, mais aucune preuve histologique.

La classification de PICK, dans la *Revue de Médecine* de 1894, à propos de 12 cancers duodénaux.

Il sépare les formes sus-vatériennes ou para-pyloriques, les formes péri-vatériennes ou péri-ampullaires, les formes sous-vatériennes ou pré-jéjunales.

Il faut attendre 1904, date à laquelle SURINE résèque avec succès un cancer du duodénum.

Les observations cliniques se multiplient : JEFFERSON, 1916 ; DEWIS et MORSE, 1928. En 1930, thèse de SÉBILEAU.

La technique chirurgicale progresse. La duodéno-pancréatectomie, qu'avait avancée SAUVE dans son traité, est réalisée par KRAUSCH, en 1912, alors qu'en 1935, WHIPPLE et son école codifient la duodéno-pancréactomie.

En 1942, étude de 700 cas par BERGERET et KOPPELMAN qui en réfutent 320.

Ces dernières années, les observations se multiplient. Les examens complémentaires, la radiographie précisent leur technique.

La thèse de DECROIX, en 1948, propose une classification chirurgicale des cancers duodénaux. Revue complète de la littérature en 1956, par BRENNER et BROWN.

Etiologie

Il semble illusoire d'étudier l'étiologie des tumeurs primitives du troisième duodénum.

Il faut pourtant signaler les travaux de JEFFERSON qui soulève l'hypothèse intéressante d'inclusion intra-duodénale de tissu pancréatique. L'anatomie pathologique redressera vite le diagnostic.

Quelle est la fréquence du cancer duodénal en se basant sur plus d'une millier d'autopsies (travaux de BARCLAY et KENT, ZEITLHOFFER, Juan NASIO, BURGERMAN, SHIPPEN-SILVIS, FORGUE et CHAUVIN, EGER et O'DONOGHE.

Le cancer duodénal représente :

- 0,25 % des cancers ;
- 2,8 % des cancers digestifs ;
- 35 à 40 % des cancers du grêle.

Sa fréquence absolue est de 0,025 %.

Age - Sexe

Si l'on retrouve dans les cas publiés des âges s'échelonnant de 18 à 80 ans, la majorité des observations sont celles de malades de 70 ans.

- DIXON donne un âge moyen de 55,4 ans.
- BURGERMANN, de 58 ans.
- ZEITLHOFFER, de 59 ans.

Quant au sexe, légère prédominance de l'atteinte masculine :

— DIXON : 68 %.

— LIGHTMAN : 65 %.

— DECROIX : 9 hommes - 7 femmes.

Par rapport aux autres cancers duodénaux, le cancer de D₃, soit encore sous-vatérien ou sous-ampullaire de la classification de PICK, doit être étudié.

Dans la statistique de BERGER et KOPPELMAN, par exemple, il apparaît dans 15,1 % des cas, alors qu'il y a 65,5 % des cas de péri-vatériens et 19,9 % de sus-vatériens.

Proportion que l'on retrouve dans la classification pseudo-chirurgicale de DECROIX, qui divise les duodénums en D¹ mobile juxta-pylorique, duodénum pancréatique D₂, D₃, D₄ fixe, duodénum post-pancréatique D₅ terminal et D₆.

Etiologie

Ce chapitre se rapproche de l'historique.

A l'heure actuelle, la plupart des auteurs acceptent la notion de cancer primitif du duodénum, alors qu'il y a peu d'années, DIXON et surtout JEFFERSON (1932) soutenaient le caractère secondaire du cancer duodénal. La cause la plus séduisante était l'inclusion duodénale de tissu voisin susceptible de dégénérer estomac et surtout pancréas.

Travail de JEFFERSON soutenu par G.L. DUFF, H.L. FOSTER et W.W. BRYAN qui, dans *Arch. Surg.* (avril 1943), traitent des cancers primitifs de la portion sous-ampullaire du duodénum avec exemple d'une origine probable à partir d'un tissu pancréatique aberrant.

D'autres lésions ont été invoquées : dégénérescences des tumeurs bénignes des ulcères duodénaux.

L'histologie actuelle permet d'affirmer le cancer primitif du duodénum et de signaler ce qui aurait pu le simuler.

La dégénérescence de l'ulcus duodénal pose un problème plus difficile, ainsi qu'en témoignent les précautions dont s'entoure ROTHHAUG pour l'affirmer :

- histoire typique ;
- ulcus sur muqueuse duodénale typique ;
- histologie certaine ;
- infiltration cancéreuse limitée aux bords de l'ulcère sans envahissement de la base.

Pourquoi ce cancer duodénal est-il aussi rare ? Beaucoup de théories ont été invoquées :

- rapidité du transit ;
- pauvreté du travail enzymatique ;
- fluidité du contenu.

Aucune n'apparaît plus probante que l'autre.

Anatomie pathologique

ANATOMIE MACROSCOPIQUE :

Trois grandes formes :

- Une forme rare : le carcinome colloïde avec dégénérescence mucoïde.
- Une forme bourgeonnante qui peut s'ulcérer, se nécroser (25 % des cas).
- La forme la plus fréquente : la forme infiltrante squirrheuse, représente 70 % des cas.

DECROIX le montre comme une plaque infiltrée et dure assez peu bourgeonnante, localisée au début à une paroi, puis adoptant une disposition circulaire enserrant le duodénum en largeur avec, au centre, une ulcération. Progressivement, la tumeur va envahir la paroi de proche en proche et croître en hauteur, accentuant le rétrécissement, rétrécissement qui est le point fondamental de ce cancer.

CHATELIN et SÉNÈQUE pensent que les cancers du duodénum fixe ne métastasent pas à distance, s'opposant par là à ceux du duodénum mobile.

DU POINT DE VUE MICROSCOPIQUE :

Le cancer du troisième duodénum est un adéno-carcinome dont le point de départ est :

- soit sur les glandes de Brünner ;
- soit sur les glandes de Lieberkühn.

Dans sa thèse, DECROIX montre que les formes infiltrantes sont plus souvent à cellules cylindriques, les formes bourgeonnantes à cellules sphériques.

Dans les formes typiques, l'épithélioma est une tumeur glandulaire dont les cellules ont un aspect cylindrique. Elles sont rassemblées en pseudo-acini au milieu d'un stroma scléreux riche en éléments inflammatoires.

Dans les formes atypiques, on peut voir des colonnes proliférantes, les éléments sont distribués sans ordre, agglutinés les uns contre les autres, sans qu'on puisse délimiter de cavité centrale.

Dans les épithéliomas colloïdes muqueux, ce sont des flaques de mucus séparées par des travées scléreuses plus ou moins minces. Les éléments cellulaires sont parfois groupés en ébauches glandulaires. Il existe quelques cellules mucipares périphériques isolées dans la sclérose.

L'extension régionale est généralement lente. Il semble qu'un œdème inflammatoire péri-tumoral précède l'extension néoplasique :

- extension locale duodénale ;
- extension vers le pancréas, les vaisseaux mésentériques.

L'envahissement lymphatique est plus précoce suivant les collecteurs duodénaux communiquant avec les collecteurs pancréatiques.

Cet envahissement conditionne pour une bonne part les résultats du traitement. Il suit les collecteurs du bord périphérique au bord pancréatique du duodénum.

Il faut citer le travail de BARTELS, en 1905, qui montre la réalité de vaisseaux lymphatiques unissant les collecteurs du duodénum à ceux du pancréas.

La radiologie

Etape fondamentale du diagnostic, on peut dire la seule. Comme pour toute la pathologie digestive, il faut encore insister sur la qualité des images. Un examen de qualité médiocre est une fausse sécurité et est l'origine de bien des diagnostics tardifs.

A notre disposition, le repas baryté avec modificateur du comportement gastro-duodénal.

L'examen le plus important est la duodénographie hypotonique : clichés debout, décubitus, procubitus.

Quant au choix du modificateur de comportement, plusieurs écoles s'affrontent.

La morphine, préconisée par PORCHER, allie à une hypertonie gastrique une hypotonie duodénale parfois mal supportée par le malade.

CHÉRIGIÉ et son école ont proposé le calcium-atropine.

Ch. DEBRAY a préconisé la probanthine.

MALLET-GUY, dans un premier temps, met en place une sonde duodénale, injecte la baryte sous-prandial.

TAIEB, dans sa thèse, propose, lors du repas baryté standard, l'injection intra-veineuse de viscéralgine lorsque la physiologie antrale est normale ou de primpéran lorsqu'il y a des contractions antrales.

Il faut obtenir une bonne duodénographie.

Lorsque le diagnostic est évoqué sans que l'on puisse conclure, il est possible de s'aider un radio-cinéma ou d'une artériographie sélective du tronc cœliaque.

Le diagnostic radiologique

Quatre types d'images sont hautement évocatrices :

Tout d'abord, l'ulcération muqueuse de type néoplasique bloquant les plis, réalisant au maximum une lésion en ménisque.

L'image de rétrécissement plus ou moins excentrée. Elle se juxtapose le plus souvent à l'ulcération, au désordre des plis et à une dilatation d'amont, parfois d'aval.

Ce sont là des signes patents témoignant d'une lésion déjà importante, organisée, images tardives dirons-nous, signant pratiquement le diagnostic et imposant l'exploration chirurgicale.

Il est deux autres types d'images moins formels, mais attirant l'attention sur le duodénum et commandant la poursuite des investigations. Le radio-cinéma et surtout l'artériographie du tronc cœliaque montrant hypervascularisation et encorbellement. Ce sont :

L'ALTÉRATION DE LA MUQUEUSE :

L'étude des plis muqueux duodénaux les montre épaissis, désorganisés, parfois aplatis, détruits. REDON et G. ALBOT, en 1948, ont insisté sur l'existence quasi constante d'une encoche signant l'atteinte muqueuse.

LE DÉFAUT DE REMPLISSAGE DUODÉNAL :

On peut voir un certain « lavé » de la paroi duodénale et même des images tumorales s'y inscrire, alors que l'implantation tumorale n'a pas encore de traduction sur l'image muqueuse. C'est le cas de notre deuxième observation.

Dans nos observations et dans celles que nous avons colligées, la duodénographie a permis le diagnostic pré-opératoire, sauf dans un cas où cet examen était négatif.

Ulcération, lacune, rétrécissement, sténose se partagent les cas, mais conduisent au diagnostic.

LE DIAGNOSTIC

Les étapes sont donc soupçon clinique, duodénographie hypotonique.

Les examens biologiques apportent peu de renseignements précis :

Numération-formule sanguine, taux d'hémoglobine : pour DIXON, 80 % de résultats positifs.

Weber-Meyer : bilan protidique.

Tubage gastrique : hypo, hyper ou normal.

Tubage duodéal : gros apport si du sang est retrouvé.

Il faut citer les travaux de RASKIN : examen cytologique du liquide d'aspiration.

Une sonde d'Einhorn non lubrifiée : injection de sécrétine. On recueille le liquide, le neutralise à pH 7, centrifuge. Etalement sur lame et coloration.

Mais il faut dire qu'il y a très peu de sécrétion duodénale. La lecture est difficile.

Il faut encore citer la biopsie duodénale par sonde avec aspiration-section, méthode intéressante lorsque les signes radiologiques sont hésitants, mais négative, elle n'infirme pas le diagnostic.

LE TRAITEMENT

Le traitement du cancer duodénal est chirurgical. Cette chirurgie d'exérèse doit obéir aux impératifs de l'exérèse carcinologique associant l'extirpation de la tumeur à celle des chaînes ganglionnaires à distance de la tumeur.

La classification de duodénum sous-vatérien est battue en brèche par l'anatomie chirurgicale qui impose de revenir à la distinction troisième et quatrième duodénum.

Le traitement des cancers du quatrième duodénum étant la résection suivie d'anastomose duodéno-jéjunale.

Le traitement électif des cancers du troisième duodénum est la duodéno-pancréatectomie.

Le traitement palliatif dicté par l'état du malade et les découvertes per-opératoires se partage entre la résection segmentaire, la simple dérivation, la polychimiothérapie associée.

La préparation à l'intervention doit être particulièrement soignée, car il y a toujours avantage à pratiquer l'intervention en un temps.

Chez les ictériques, il faut rétablir le taux normal de prothrombine au moyen de la vitamine K.

Le régime alimentaire, riche en protéines et en glucides, corrige les désordres électrolytiques des vomisseurs. Il est bon de vérifier le taux des protides, de transfuser le malade en pré-opératoire.

La majorité des auteurs se rallie à la cœliotomie médiane débordant en bas l'ombilic.

Certains (GUILLEMIN) préfèrent une transversale sous-costale droite, débordant à gauche, représentant l'arc du pancréas.

Le premier temps, commun à toutes les interventions, est un temps explorateur, appréciant les conditions d'extirpabilité du cancer.

Recherche de métastase hépatique, d'adénopathie du pédicule hépatique ou mésentérique supérieur sous et rétro-pyloriques.

Etude de l'extension locale de la tumeur, extension en arrière au cours du décollement duodéno-pancréatique, envahissement du tronc de la veine porte au pied du pédicule, envahissement de la veine mésentérique supérieure :

- soit en disséquant le pédicule ;
- soit, comme l'a proposé CHILD, en relevant le méso-côlon transverse ; une incision horizontale du péritoine, juste en avant du pédicule, permet de palper entre les vaisseaux coliques l'entrée de la veine mésentérique derrière le pancréas et d'apprécier ses rapports avec la tumeur.

Le traitement électif du cancer du troisième duodénum est la duodéno-pancréatectomie céphalique autorisée par l'âge et surtout l'âge physiologique du malade, l'appréciation de l'état général et des conditions locales.

Il a été décrit de nombreuses variantes techniques de cette intervention qui comporte toujours un temps de décollement duodéno-pancréatique, poursuivi de droite à gauche au-delà de la veine porte ; ligature et section des artères pylorique et gastro-duodénale ; un décollement colo-épiploïque avec section de la veine gastro-épiploïque droite ; un abaissement de la racine du méso-côlon transverse ; la mobilisation du quatrième duodénum et de l'angle duodéno-jéjunal ; la section de l'estomac classiquement aux deux tiers, que l'on tend à réduire à l'antrum ; la section du pancréas devant la veine mésentérique ; dissection de la face droite mésentérique et de la veine porte qui permet l'ablation du pancréas rétro-portal ; la section de la voie biliaire principale, le plus souvent du canal hépatique à 2 cm de sa bifurcation, avec cholécystectomie ; une phase de réparation où il faut rétablir la continuité digestive et anastomoser au jéjunum la voie biliaire et le pancréas.

Le montage le plus simple étant celui proposé par WAUGH : le jéjunum monté attiré derrière le pédicule M.S. vient, par son extrémité libre, devant la section pancréatique. Viendront ensuite se disposer l'anastomose biliaire puis, à distance, l'anastomose gastro-jéjunale, type Finsterer ou Polya. Péritonisation et immobilisation de l'anse à points séparés.

Les variantes de cette intervention sont très nombreuses.

1) DANS LA CHRONOLOGIE DES TEMPS D'EXÉRÈSE (travaux de BERGERET, LÉGER et BRÉHANT) :

Quant à la suppression de l'origine de la veine porte et à la résection segmentaire de la veine mésentérique supérieure suivie d'anastomose, comme l'ont décrite MOORE, SAKO et THOMAS, elles semblent à l'extrême limite des possibilités de l'intervention.

2) LES VARIANTES LORS DE LA RÉPARATION :

Elles sont très nombreuses (68 d'après LÉGER et BRÉHANT).

Les techniques préférables sont celles qui isolent voies biliaires et pancréatiques du transit digestif, mais permettent à leur sécrétion d'arriver sur l'anastomose gastro-jéjunale.

L'anastomose bilio-digestive :

La plus utilisée est l'implantation du cholédoque dans le jéjunum termino-latérale ou termino-terminale. L'implantation cholédoco-gastrique semble peu favorable.

Quant à l'anastomose cholécysto-digestive, la fermeture du cholédoque qu'elle impose semble apporter un grand risque de fistule biliaire totale, l'absence fréquente de distension de la V.B. rend l'anastomose difficile.

L'anastomose pancréatique :

Elle peut manquer, la tranche de section pancréatique étant fermée par des points en X.

Le Wirsung étant lié séparément, technique exposant semble-t-il à la fistule pancréatique.

L'anastomose du pancréas avec le tube digestif peut porter sur toute la tranche.

Anastomose termino-terminale avec invagination, selon WAUGH, ou bien pancréato-jéjunale termino-latérale (SOUPAULT) en incisant la paroi opposée à la suture.

Anastomose pancréatico-digestive (DELANNOY).

Anastomose wirsungo-digestive, telle que la préconisent LÉGER et BRÉHANT.

Ces anastomoses peuvent être directes à prothèse perdue, ou bien laisser un drainage pancréatique trans-anastomotique, qui sort en aval à la Voelker.

Le drainage sera systématique.

Il y aura toujours un drainage par lame ou drain rond sortant par une contre-incision droite. Parfois complété par des drainages aspiratifs.

A l'heure actuelle, la majorité des auteurs se prononce pour l'intervention en un temps. Seul l'état général, l'incertitude du diagnostic de malignité, la mauvaise préparation de l'opéré feront alors recourir à une intervention en deux temps, dérivant dans le premier temps.

Le traitement palliatif :

La résection duodénale limitée, comme dans notre observation n° 1, est à réserver avec son risque de fistule aux lésions limitées chez des sujets âgés ou déficients.

Les dérivations : il ne reste plus que ce moyen thérapeutique lorsque l'extension du néoplasme interdit toute tentative d'exérèse.

Ces dérivations sont une dérivation digestive : soit gastro-entérostomie postérieure trans-mésocolique, mais elle a l'inconvénient de mal évacuer l'estomac ; soit une anastomose de type duodéno-jéjunostomie.

A cette anastomose digestive sera souvent associée une dérivation biliaire, celle dont la réalisation est la moins choquante pour le malade, cholécystogastrostomie si la voie biliaire accessoire est perméable.

Le traitement du cancer du quatrième duodénum, c'est la duodénectomie segmentaire au niveau de l'angle duodéno-jéjunal associée à une jéjunectomie d'environ 15 à 20 cm.

Anastomose termino-terminale duodéno-jéjunale.

A ce traitement chirurgical, étant connue la gravité du pronostic, la rareté des longues survies, on a été tenté d'associer la polychimiothérapie prophylactique.

C'est ce que nous avons pratiqué chez notre malade de l'observation n° 2 : homme jeune, découverte fortuite, cancer du quatrième duodénum, ganglions non envahis.

La poursuite du traitement est normale, mais nous ne pouvons encore préjuger du résultat.

Ailleurs, la chimiothérapie peut être employée dans les masses inextirpables que l'on dérive. Dans notre observation n° 6, la caryolysine isolée a été employée.

3) LES RÉSULTATS DE CE TRAITEMENT :

Ils montrent la gravité de l'affection et le risque opératoire des interventions majeures chez les dénutris, les cancéreux.

Nos 15 observations de cancer du duodénum sous-ampullaires se divisent :

- en 2 cas de cancer du quatrième duodénum, traités tous les deux par résection segmentaire ;
- un cas a été perdu de vue après un an, étant en bonne santé.

Notre cas personnel est trop près de l'intervention pour qu'il puisse être interprété. Le malade est encore sous chimiothérapie.

Les 13 autres cas sont des cancers de D₃ :

- 5 ont eu une duodéno-pancréatectomie (obs. n°s 3, 5, 8, 9, 15) et ont survécu respectivement un an, non précisé, trente heures, un an, bon résultat à six mois ;
- 7 malades ont été dérivés : gastro-entérostomie, duodéno-jéjunostomie, parfois associée à une cholécysto-gastro-anastomose. Tous sont décédés dans des délais variant de quarante-huit heures (obs. n° 7) à un an (n°s 11 et 12). Trois (obs. n°s 6, 13, 14) en trois à quatre mois ;

- 1 malade a eu une résection segmentaire de D_3 et au prix d'une fistule biliaire vite tarie par l'acide lactique a survécu un an.

Deux malades ont eu une chimiothérapie complémentaire :

- l'un (obs. n° 4) devant un cancer inextirpable, il a vécu huit mois ;
- l'autre pour améliorer le pronostic d'une résection de D_4 .

Ces résultats sont sévères, mais il faut noter que nombre de ces cancers étaient extrêmement évolués.

La lecture des travaux récents est plus encourageante.

Pour les auteurs classiques, le pourcentage d'opérabilité était de 20 %.

Il semble à l'heure actuelle supérieur. RESNICK trouvait 50 % et même 60 % en 1958.

La mortalité opératoire semble se retrouver vers 25 % chez différents auteurs :

- CHARLES : 25 %.
- HIGGINS : 20 à 30 %.
- DIXON : 22 %.

Dans le courant de la première année, RESNICK voit décéder 100 % des dérivations, rejoignant là nos observations, de même HIGGINS. Mais NUQ admet une survie moyenne de vingt-deux mois.

Les survies à long terme sont rares. On retrouve un cas de BENSON avec une survie à six ans ; un cas de HIGGINS : survie à cinquante et un mois.

BENSON, en 1963, dans son travail, cite 9 survies à cinq ans, sur 19 cancers du troisième duodénum. Il semble donc que le pronostic s'améliore et s'améliorera à la condition d'un diagnostic de plus en plus précoce.

CONCLUSIONS

Cette étude des adéno-carcinomes du duodénum sous-vatérien nous permet de dégager plusieurs conclusions.

- *Cliniques tout d'abord* : l'affection est assez rare, puisque dans la *Revue générale*, BERGERET et KOPPELMAN en retrouvaient 380 cas authentiques.

- *Son diagnostic* est malheureusement tardif, car ces tumeurs profondes n'ont qu'une traduction indirecte, vomissements au stade de sténose duodénale, hémorragie, amaigrissement, signes tardifs. Ces signes définissent les deux grandes formes cliniques hémorragique et sténosante.

- *Son diagnostic est radiologique* : il faut insister sur la qualité des clichés à exiger. Un examen est fondamental pour cette localisation, la duodénographie hypotonique à l'aide de modificateurs du comportement intestinal. C'est l'examen clé du diagnostic. Le radio-cinéma, l'artériographie sont des méthodes qui pourront sans doute aider au diagnostic, de même que la cytologie du liquide d'aspiration duodénale.

- *L'anatomie pathologique* macroscopique révèle les trois formes habituelles : ulcéreuse, bourgeonnante et surtout sténosante, qui est la forme évolutive habituelle.

Histologiquement, l'adéno-carcinome est de type intestinal, ayant essentiellement une évolution locale peu ganglionnaire, ce qui indique le traitement chirurgical.

- *Le traitement* est chirurgical, opposant les adéno-carcinomes du quatrième duodénum où le traitement est une résection segmentaire passant à distance de la tumeur suivie d'une anastomose digestive simple, aux adéno-carcinomes du troisième duodénum où le traitement idéal est la duodéno-pancréatocetomie cephalique suivie d'une triple anastomose biliaire pancréatique gastrique. Mais cette chirurgie idéale et majeure est conditionnée par l'extension de la tumeur, d'où l'intérêt d'un diagnostic précoce, par l'état général du malade, et c'est dire le soin avec lequel il faut préparer ces malades.

Les suites opératoires sont délicates, nécessitent une surveillance et une réanimation constante.

Lorsque cette opération est rendue impossible par l'extension de la tumeur ou l'état du malade, force est-il de recourir aux interventions palliatives : *résection segmentaire* avec son risque de fistule digestive.

Une de nos observations a encore montré l'intérêt de la perfusion d'acide lactique associée à un régime diététique dans le traitement de ces fistules.

- *Dérivations digestives et biliaires* : il faut citer l'intérêt de la polychimiothérapie dans le traitement des tumeurs chimiothérapie palliative, mais plus intéressant est d'envisager cette polychimiothérapie comme traitement complémentaire de la chirurgie d'exérèse.

- *Les résultats du traitement* le pronostic des adéno-carcinomes du troisième duodénum est encore très sombre, mais les travaux récents, notamment ceux de BENSON, en 1963, qui retrouve 9 survies à cinq ans sur 19 cas, autorisent un espoir, espoir que ne peut qu'aviver la précocité du diagnostic basé sur des examens radiologiques de bonne qualité demandés de façon de plus en plus systématique.

Vu, le Doyen :
BROUET

Vu, le Président de Thèse :
GOSSET

le Recteur de l'Académie de Paris :
Vu et Permis d'imprimer.
ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

- ANDERSEN (A.), WERSEN (O.) et OSTLERG (J.). — *Arch. Chir. Scand.*, 1965, 28-36.
- BARCLAY (T.H.C.) et KENT (H.P.). — *Gastro-Enterology*, mars 1966, 30, n° 3, 432-446.
- BEATTIE (W.) et MUIR (J.). — *Brit. Journ. Surg.*, avril 1949, 36, n° 144, 436-437.
- BENSON (R.E.). — *Ann. Surg.*, 1963, 157, 204-211.
- BURGEMAN (A.), BAGGENSTON (A.H.), CAIN (J.C.). — *Gastro-Enterology*, mars 1956, 30, n° 3, 421.
- BESTCH (F.X.). — *Zbl. Chir.*, 14 mars 1959, 84, n° 11, 404.
— *Brun. Beitr. Klin. Chir.*, 1958, 197, n° 2, 164.
- CARON (J.) et CARON-POIREAU (C.). — *Concours Méd.*, 3 décembre 1966, 88, n° 49, 7457-7464.
- CHÉRIGIÉ (E.). — *L'Expansion Scientifique*, 1957.
- CHARLES (R.N.), KELLEY (M.I.), CAMPETI (F.). — *Arch. of Int. Med.*, janvier 1963, III, n° 1, 23-33.
- CHATELIN (Cl.). — *Entretiens de Bichat*, 1960, 35-40.
- CHILD, CHARLES (G.). — *Annals of Surgery*, novembre 1943, vol. 118, n° 5, 838-842.
- CONTE (M.), BODIN (F.), CASTEL (A.) et CONTE (Mme). — *J. Méd. Chir. Prat.*, octobre 1966, 37, n° 19, 694-697.
- CRISMER (R.) et DREZE (Ch.). — *Acta Gastro Belgica*, avril 1958, 21, n° 4, 213-220.

- CRISMER (R.), NAOMA (J.), DEFANCE (P.). — *Suppl. Presse Méd.*, 14 janvier 1967, 75, n° 2, 89.
- DARNAUD (C.), VOISIN (R.), ESCAT (J.), LARTIGUE (G.), MASSABIE (B.). — *Arch. Mal. App. Dig.*, septembre 1965, 54, n° 9, 971.
- DEBRAY C.), PAOLAGGI (I.H.) et CARPENTIER (P.). — *Entretiens de Bichat*, 1965, 201-210.
- DELOYERS (L.) et BOSSAERT (P.). — *Bruxelles Médical*, 24 avril 1949, 29, n° 17, 881-887.
- DUNHILL (Th.). — *Brit. J. of Surg.*, juillet 1952, 40, n° 159, 13-18.
- DUFF (G.L.), FOSTER (H.L.) et BRYAN (W.W.). — *Arch. Surg.*, avril 1943, 46, n° 4, 494.
- FORTY (F.). — *Brit. J. Surgery*, mai 1956, 43, n° 182.
- FRAISSE (H.) et ETAIX (J.P.). — *Arch. Mal. App. Digest.*, octobre 1963, 52, n° 10, 1058-1061.
- GONZALES, BUENO (C.), HUERTA (M.H.), PLEYHAN (J.F.). — *Rev. Chir. Espan.*, 15 juillet 1953, 50, n° 1-2, 69.
- GRIVAUX (M.), GUERRE IJ.), DELAVIERRE (Ph.), BODIN (F.). — *Maroc Médical*, mars 1966, 45.
- GALLUS (P.). — *Arch. Gastro-Ent. Belg.*, avril 1958, n° 4, 221.
- GUERNELI (N.). — *Arch. Ital. Chir.*, 1962, 88, n° 5, 543.
- HILLEMANN (P.), SEILLE (G.), PAYER (H.), DECROIX (G.) et HARTMANN (C.). — *Arch. Mal. App. Digest.*, septembre-octobre 1949, 38, n° 9, 110.
- HOUDART (Cl.) et MÉNAGE (Ch.). — *E.M.C.*
- HEINZMANN (F.). — *Chirurg.*, novembre 1957, n° 11, 500-503.
- HIGGINS (D.C.), JUDAL (E.S.) et ROCKERTY (M.B.). — *Surgery*, février 1961, 49, n° 2, 149-160.
- HALLIGAN (E.J.), PERKELL (L.L.), CATLOW (J.K.) et TROAST (L.). — *Rev. Gastr. Enter.*, septembre 1952, 19, n° 9, 681.
- HUNT (C.J.) et RAGAZ (F.G.). — *Journ. Intern. Coll. Surgeons*, février 1965, 43, n° 2, 121-128.
- JORDAN (G.L.) et DEBAKEY (M.F.). — *Surgery*, novembre 1957, 42, n° 5.
- JUSTIN-BESANÇON (L.), GRIVAUX (M.), BODIN (F.), GUERRE (J.) et DELAVIENNE. — *B.M. Soc. Méd. Hôp. Paris*, novembre 1965, 116, n° 5, 1515.

- KHANINA (S.B.) et KUDRYASHOVA (L.P.). — *Klinetcheskaia, Moscou*, 1965, 43, n° 4.
- KHANIN (M.G.) et KAEM (R.I.). — *Khirurginia, Moscou*, 1963, n° 6, 130.
- KJELMAN (L.). — *Arch. Rad. Scand.*, octobre 1952, 38, n° 4, 273.
- LAMBERT (G.). — *Thèse. Lyon Méd.*, juin 1967, 99, n° 25, 1866.
- LÈGRE (M.), RAMPAL (M.), HANCY (A.). — *Arch. Mal. App. Digest.*, novembre 1965, 54, n° 11, 1167.
- LÉGER (L.) et BRÉHANT (J.). — *LII^e Congrès de Chirurgie*, 1949.
- LECOMTE (P.), GIACOBI (R.), COMMANDRE (F.), VEDEL (J.P.), LOMBART (J.). — *Arch. Mal. App. Digest.*, novembre 1965, 54, n° 11, 1167-1165.
- LEVRAT (R.), LAMBERT (G.) et GIRARD (M.). — *Journées Médecine Lyon*, 20 mars 1967, n° 1117, 482.
- LEWIS (G.J.T.). — *Brit. J. Surg.*, juillet 1967, 54, n° 7, 633-636.
- LUNN (G.M.). — *Brit. J. Surg.*, juillet 1952, 40, n° 159, 5-12.
- MOGENA (H.G.), ARGUELLES, FERNANDEZ (G.). — *Rev. Clin. Espana*, 15 avril 1960, 77, n° 1, 3546.
- MARSHALL (F.) et PACE (W.C.). — *Arch. Surgery*, novembre 1960, 81, n° 5.
- MCNEILL (R.A.). — *Brit. J. Surg.*, janvier 1962, 49, n° 216, 406-408.
- OLLIVIER (F.M.). — *Thèse, Paris*, 1962.
- POER (D.H.). — *Am. J. Surg.*, octobre 1954, 88, n° 4.
- POLIVY (C.). — *J. Mount Sinai Hosp.*, novembre 1950, 17, n° 4, 260-263.
- PIRART (J.) et SMULDERS. — *Act. Gastr. Belgica*, avril 1958, 21, n° 4, 203.
- RERNICK et COOPER. — *Ann. J. Surgery*, juin 1958, 95, n° 26, 946-952.
- ROGERS (K.E.). — *Brit. J. Surg.*, juillet 1952, 40, 159, 1-5.
- SÉNÈQUE et CHATELIN. — *Journal de Chirurgie*, mars 1959, 77, n° 3, 281-305.
- SERRANO (J.C.), McPEAK (C.J.). — *Arch. Surg.*, février 1956, 92, n° 2, 199-202.
- SILVIS (R.V.). — *Ann. J. Surg.*, octobre 1954, 88, n° 4, 633-644.
- SHAFPER (B.G.), MEYERS (W.C.), NAVARRE (J.R.) et WICKTER (R.H.). — *Ann. J. Surgery*, janvier 1956, 91, n° 1, 136-140.
- SHALLENGERY (L.). — *Act. Chir. Scand.*, 15 décembre 1957, 114, n° 1, 18 à 24.

- SHALLOW (T.A.), EGER (S.A.) et CARTY (J.B.). — *Surgery*, décembre 1944, 16, n° 6, 939-948.
- SOUPAULT (R.) et BOUREAU (M.). — *J. Chir.*, 1959, 77, n° 3.
- SHALLOW (T.A.), WAGNER (F.B. Jr) et MANGES. — *Surgery*, mars 1950, 27, n° 3, 348.
- STOLFI (J.E.) et BARNETT (J.C.). — *Gastro-Enterology*, avril 1950, 15, n° 4, 780-785.
- TAIEB (A.). — *Thèse*, Paris, 1966.
- TARTARO (S.) et BOSCAINO (N.). — *Polyclinico*, août 1958, 65, n° 4, 206-215.
- VARAY (A.), VIGNERON (P.) et STUHL (L.). — *J. Radiology Electrol.*, août 1966, 47, n° 8, 5, 432-433.
- WASSEUR (J.), PLICHART (P.), BERSON (H.). — *J. Radiol. Electrol.*, juillet 1957.
- WARREN (K.W.). — *Surg. Clin. North. Amer.*, juin 1952, 32, n° 3, 877-898.
- WANGH (J.M.), HARP (R.A.) et REMISE (W.). — *Arch. Surg.*, avril 1963, n° 4, 688-690.

